Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sauerbruch.

Ueber den Pylorospasmus bei Säuglingen und im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

bei der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Ruth Alterthum-Glücksmann
approbierte Aerztin.

Breslau 1929.
Druck Anton Schreiber, Breslau.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.
I. Berichterstatter: Prof. Dr. Leichtentritt
II. " Prof. Dr. Stollte

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber den Pylorospasmus bei Säuglingen und im Kindesalter.

Das Pylorospasmus-Problem ist seit der Einführung der Fredet-Weber-Ramstedtschen Operation im Jahre 1912 in ein neues Stadium getreten. Während bis dahin die interne Therapie als äußerst undankbar und wenig aussichtsreich, die operative Behandlung (Gastroenterostomie etc.) als nahezu hoffnungslos erschien, hat sich dieses Bild von dem genannten Termin an mit einem Schlage geändert. Daß jedoch auch damit keineswegs die Fragen über den Pylorospasmus restlos geklärt sind, geht aus der folgenden Uebersicht (ab 1918) hervor:

So ist z. B. das auffallende Ueberwiegen der Knaben an dieser Erkrankung noch völlig rätselhaft.

Finkelstein[1] gibt die Zahl der Knaben mit 80% an, auch nach Sparrow[2] ist das Verhältnis der Mädchen zu Knaben wie 4:5. Redlin[3] kommt sogar auf 89,5%. Strachauer[4] fand unter 48 Fällen 46 Knaben und Stenström[5] sah unter 15 Kindern nur Knaben. Bei Negern sah Davison[6] keine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes.

In zahlreichen Fällen wurde familiäres Auftreten beobachtet.

So sah Thomson[7] in 100 Fällen mehrfach Mitglieder einer Familie erkranken, Stenström fand unter 15 Fällen 2 mal Geschwister beteiligt. Pèhu[8] beobachtete 5 Kinder einer Familie, von denen das eine an den Folgen eines Pylorospasmus starb, das zweite ein heftiger Brecher war und das fünfte ebenfalls einen Pylorospasmus aufwies. Still[9] fand unter 30 Fällen zweimal Geschwister, auch Suner[10] beschreibt unter 66 Fällen mehrfach familiäres Auftreten. Sachs[11] sah bei drei Kindern einer Familie Pylorospasmus. Caulfield[12] beobachtete eine Familie, in der der Vater Pylorospastiker war, ein Bruder an Weber-Ramstedtscher Operation starb und der Sohn ebenfalls wegen Pylorospasmus behandelt wurde. Auftreten bei Zwillingen beobachteten Moore[13] und Davis[14].

Erstgeborene Kinder erkranken nach Finkelstein[1] viel häufiger als später Geborene.

Grey-Reynolds[15] sah in 50 Fällen häufiges Befallensein der ersten Kinder. Redlin[3] gibt die Zahl der Erkrankungen der Erstgeborenen mit 35% an, und Still[9] sah sogar 114 mal Erstgeborene unter 230 Kindern.

Brustkinder scheinen häufiger zu erkranken als Flaschenkinder.

So gibt Redlin[3] die Zahl der an Pylorospasmus erkrankten Brustkinder mit 84,2% an.

Ueber den Beginn der Erkrankung werden ziemlich übereinstimmende Angaben gemacht.

Nach Finkelstein[1] treten die Erscheinungen meist in der zweiten bis dritten Woche auf, den spätesten Fall sah er mit 3 Monaten. Sparrow[2] fand das Hauptkontingent in der 2. bis 5. Woche. Die Fälle von Sqarti[16] erkrankten Ende des ersten Monats, die von Mc. Clanahan[17] in der 5. bis 11. Woche. Johannessen[18] teilt 3 Fälle vor dem zweiten Lebensmonat mit. Dass der Spasmus auch vor der angegebenen Zeit auftreten kann, zeigen die Fälle von Moore[13], der bereits am ersten Tage Erbrechen fand, Greenebaum-Steinharter[19] (typische Pylorustenose bei einem Neugeborenen), Morrisson[20] (Brustkind von 10 Tagen) und Mc. Haffie[21] (34 Stunden nach der Geburt erfolgreich nach Ramstedt operiert). Späteres Auftreten von pylorospasmusartigen Zuständen beobachteten Mensi[22], Castelli[23], Golob[24], Davison[6], Juczenko[25] und Crohn[26].

Interessant ist auch die Frage der Länderverteilung. Während in den Ländern der germanischen Rasse, vor allem Deutschland, England und Skandinavien, der Psp. zu den häufiger auftretenden Erkrankungen gehört, wird er in den romanischen Ländern anscheinend viel seltener gefunden.

So konnte Sqarti[16] in Italien von 1907 bis 1920 nur 14 Fälle aus der gesamten italienischen Literatur zusammenstellen. Nach Arquellada[27] ist der Psp. in Spanien sehr selten. Auch Frankreich weist eine geringe Erkrankungsziffer auf (Muhl-Remy[28]). Bei Negerkindern wird der Psp. seltener gefunden als bei weissen (Davison[6]).

Auch bei der Frage über die Ursache der Krankheit gehen die Ansichten noch weit auseinander. Es ist bemerkenswert, daß die ursprünglich geltende Theorie, welche die Störung auf eine anatomische bzw. entwicklungsgeschichtliche Grundlage zurückführte (Hirschsprung, Ibrahim, Fröhlich, Flynn, Murray, Torkel etc.), fast

gänzlich in den Hintergrund gedrängt wurde durch die Auffassung, daß die Erkrankung funktionellen Ursprungs sei. (Thomson, Wernstedt, Pfaundler, Freund etc.)

Nach Finkelstein [1] ist ein Spasmus im primär und kongenital hypertrophischen Pylorus anzunehmen. Haas [30] sieht in der Stenose einen hohen Grad des Spasmus, der wiederum ein Symptom der Hypertonie der Säuglinge sei. Auch Mensi [22] nimmt Pyloruskrampf auf nervöser Basis an. Heile [31] hält den Tumor für angeboren; erst der Spasmus führt zu schweren klinischen Erscheinungen. White [32] sieht im Psp. einen Gastroenterospasmus, der wiederum auf einer Gleichgewichtsstörung des vegetativen Nervensystems beruhe, daher auf Atropin in grossen Dosen anspreche. Nach Heidenhain-Gruber [33] gehört die spastisch hypertrophische Pylorusstenose des Säuglings, die angeborene Pylorusstenose des Erwachsenen und das ulcus ventriculi in einen Formenkreis mit einer konstitutionell neurotischen Komponente. Auch nach Ochsenius [34] sind habituelles Erbrechen, Pylorospasmus und Pylorusstenose nur verschiedene Grade eines Krankheitsbildes (Czerny, Heubner), eines gastrospastischen Symptomenkomplexes, bei dem der Spasmus das ausschlaggebende Moment ist. Pritchard-Hiller [35] glauben an die von Pirie [36] aufgestellte Hypothese, dass die hypertrophische Pylorusstenose durch eine übermässige Adrenalinsekretion bedingt sei, die vor oder nach der Geburt auftreten könne, nach Ansicht von Grey-Reynolds [15] könne auch ein Hyperadrenalinismus des mütterlichen Blutes vorliegen. Palmer [37] fand in 20 Fällen fünfmal vergrösserte Thymus. Putzig [38] fand in vielen Fällen starke Dolichocephalie mit Opistotonus-Stellung und vermutet gleichfalls einen Zusammenhang mit innersekretorischen Störungen. Nach Gerstley-Wilhelmi [39] liegt die Ursache der Erkrankung in einer Veränderung des Magensekretes, verbunden mit einer Ueberempfindlichkeit der Magenmuskulatur, die zum Pyloruskrampf und sekundär zur Pylorushypertrophie führt. Elbrich [40] unterscheidet zwei Typen, eine, die auf einer Störung im Zentral-Nervensystem und eine zweite, die auf einer chemischen Gleichgewichtsstörung (Alkalose) beruht. Suner [10] konnte in zahlreichen Fällen eine Gastroneuropathie der Vorfahren feststellen, Finkelstein [1] bezweifelt, dass die Neurose auf vererbter nervöser Veranlagung erwachse. Neuropathie der Eltern liege nach genaueren Erhebungen (Liefmann, Reiche) nur selten vor. Im Gegensatz dazu fand Redlin [3] in mehr als der Hälfte der Fälle nervös belastete Kinder, ausserdem 52%, die von geistigen Arbeitern abstammten. Im Gegensatz zu diesen Hypothesen, die die Ursache des Psp. in einer funktionellen, d. h. nervösen, bezw. endokrinen Störung erblicken, stehen die Ansichten einiger Autoren, die an einer anatomischen oder entwicklungsgeschichtlichen Ursache des Leidens festhalten. So wird nach Sherren [41] die Stenose ohne vorliegenden Entwicklungsfehler nicht geklärt, nach Sparrow [2] stammt die beste Theorie von Downes [42], der sagt, dass es sich um eine echte Missbildung handelt, die in einer abnormen Dicke der Pylorus-

muskulatur besteht. Nach Hensche[43] ist die anatomische Komponente die beim Neugeborenen physiologisch angeborene Verdickung des Pylorus, zu der als pathologische Komponente die Steigerung der Reizbarkeit des Säuglingsmagens tritt. Nach Thomson[7] beruhen die klinischen Erscheinungen der Pylorusstenose auf zunehmender Verdickung des Pylorus und Faltenbildung der Mucosa.

Ueber die anatomischen Befunde bei den zur Sektion gekommenen Fällen herrscht im ganzen Uebereinstimmung.

Finkelstein[1] sieht als Grundlage der klinischen Erscheinungen einen stenosierenden Kontraktionszustand des Pylorus an, der fast regelmässig mit einer Hypertrophie der Muskulatur des Pförtners und des übrigen Magens verbunden ist. Die Pylorusgeschwulst besteht aus derben hypertrophischen Muskelmassen mit einer engen, kanalförmigen, für einen dünnen Bleistift allenfalls durchgängigen Lichtung. Die Magenschleimhaut ist in vielen Fällen normal oder im Zustand katarrhalischer Entzündung. Sehr häufig besteht eine Magenerweiterung. Squarti[16] sah in einem Falle Vermehrung der zirkulären Muskelfasern des Pylorus mit Vergrösserung der einzelnen Fasern in allen Dimensionen und deutliche Verdickung der gesamten Magenwandmuskulatur. Auch nach Sherren[41] betrifft die Verdickung die zirkulären Fasern. Die Schleimhaut ist hypertrophisch. Rohmer[44] findet in 10% der Fälle eine Magenerweiterung unter dem Einfluss des Luftschluckens. Thorling[45] sah einen verdickten Pylorus mit kontrahiertem Duodenum im proximalen Teil. Stransky[46] fand ebenfalls bei der Sektion eine Hypertrophie des Pylorus und gleichzeitig eine Stenose des Duodenums. Er glaubt, Misserfolge bei der Operation auf diesen Umstand zurückführen zu können. Keilmann[47] kommt auf Grund von Sektionsergebnissen zur Auffassung, dass es kongenital hypertrophische Pylori gibt, die nie klinische Erscheinungen machen. Suner[10] stellte Wachsmodelle normaler und hypertrophischer Pylori gleichaltriger Kinder her und fand ein Gewicht von 3 g bei normalen und 6 g bei hypertrophischen Pylori. Auch Heile und Balan[48] stellten pathologisch anatomische Untersuchungen an.

Die differential-diagnostischen Erwägungen der Autoren befassen sich fast ausschließlich mit der Frage der Unterscheidung des reinen Pylorospasmus von der echten Pylorusstenose. Während nach der Ansicht vieler Pädiater (Finkelstein, Ibrahim etc.) eine solche Unterscheidung im Leben überhaupt kaum möglich und für die Therapie auch gleichgültig ist, da es sich meist um Mischformen beider Zustände handle, steht die Mehrzahl der Chirurgen auf dem Standpunkt, daß beide Krankheitsbilder, besonders auch für die Indikationsstellung zur Operation, streng voneinander zu scheiden sind.

So ist nach Ellurs[49] Pyloruspasmus nur intern, Stenose nur operativ zu behandeln. Aehnliches behaupten Lucas[50], Warren[51], Day[52], Thursfield[53], u. a. Kerley[54] findet bei hypertrophischer Pylorusstenose stets Magenretention, bei Pylorospasmus nicht. Nach Thomson[7] macht reiner Spasmus leichtere Symtome als Pylorusstenose. Sparrow[2] behauptet, dass Psp. durch Duodenal-Sondierung heile. Pylorusstenose dagegen nur durch Operation. Hipsley[55] grenzt den Psp. von der angeborenen Atresie des Duodenums ab. Tisdall-Poole-Brown[56] finden bei der Stenose vier Symptome: Spastisches Erbrechen, sichtbare Magenperistaltik, fühlbaren Pylorustumor und Verstopfung; beim Spasmus fehlen diese Symptome, dagegen besteht Hypertonie der Körpermuskulatur. Als wesentliches differential-diagnostisches Hilfsmittel wird von manchen Autoren die Röntgenuntersuchung angesehen. Barret-Chaufour[57] fanden bei Stenose eine präpylorische Erweiterung und hyperperistaltische Krisen, die mit Erschlaffung abwechselten. Beim Spasmus hingegen wurde Kontraktion der präpylorischen Gegend mit einem allgemeinen Gastrospasmus gefunden. Bei Pst. fanden sich nach Teall[58] noch nach 3 bis 4 Stunden Reste im Magen, beim Psp. war der Magen nach 4 Stunden geleert. Auch Heile[31] sah beim Spasmus den Magen nach 3 Stunden leer, bei der Stenose noch gefüllt. Nach Fraikin[59] unterdrückt der Spasmus die Passage völlig, gibt sie aber ganz frei, wenn er schwindet, bei der Stenose hingegen ist der Durchtritt unregelmässig wie durch einen Engpass. Ray[60] sieht ebenfalls die Röntgenuntersuchung als differential-diagnostisches Mittel an. Er gibt Belladonna, wenn sich noch nach 24 Stunden nach der Verfütterung des Kontrastbreies Rückstände im Magen finden. Beim Spasmus sieht er dann Erschlaffung der Muskulatur und Passage des Breies, bei der Stenose keine Beeinflussung. Downes[42] hält die Röntgenuntersuchung für wertlos, Thomson[7] für entbehrlich, Lucas[50] für nützlich, aber nicht nötig. Hein[61] empfiehlt sie in Zweifelsfällen, Rominger[62] hält sie für unzuverlässig, da bei mehrfach nacheinander durchgeführten Reihenuntersuchungen das eine Mal ein Magenverschluss, das andere Mal ein durchgängiger Pylorus gefunden wurde. Auch Schlesinger[63] misst ihr keine grosse Bedeutung bei.

Mit den von Jahr zu Jahr günstiger lautenden Resultaten der Weber-Ramstedtschen Operation ist die Zahl der überzeugten Anhänger der ausschließlich internen Behandlung immer geringer geworden. Die außerordentlich weit von einander abweichenden Ansichten über den Wert der im einzelnen intern zu ergreifenden Mittel mögen wesentlich dazu beigetragen haben.

Kretschmer[64] hat einen Fall erfolgreich mit Atropin behandelt; auch Haas[30] glaubt, mit Atropin gute Erfolge gesehen zu haben. Oetvös[65] gibt statt Atropin Papaverin; auch Bokay[66] heilte 8 Fälle durch Papaverin ohne wesentliche Aenderung der Ernährung. Paul[67] erzielte an einem

kleinen Material gute Ergebnisse mit intracutanen Injektionen von Adrenalin 1‰ (fundierend auf den Versuchen von E. F. Müller und Vollmer). Havenschmidt[68] lehnt Medikamente als bedeutungslos ab. Bei Sauer[69] hat sich dicker Griesbrei in 11 von 12 Fällen gut bewährt. Friedjung[70] heilte einen bereits für die Operation vorgesehenen Fall mit Molls-Keksbrei, Mc. Clanahan[17] 4 von 6 Fällen mit dickem Schleim. Rohmer[44], Péhu[8] und Davison[6] empfehlen Magenspülungen, Sparrow[2] duodenale Sondierung. Samson-Baare[71] heilten zwei schwerste Fälle von Pst. durch Anlegen einer Dauertropfsonde durch die Nase. Tobler[72] sah in mehreren Fällen Erfolg mit der Diathermie-Behandlung. Ibrahim[73] stellt als wichtigste Faktoren der inneren Therapie hin: reichhaltige Flüssigkeitszufuhr, Atropin mehrmals am Tage vor der Mahlzeit, eventuell zusammen mit Papaverin, konzentrierte Ernährung und Magenspülungen. Gerstley-Wilhelmi[39] stellen folgende Richtlinien der internen Behandlung auf: 1. Beruhigung des Kindes (Umgebung und Pflege), 2. Beseitigung des lokalen Krampfes (Atropin), 3. ausreichende Ernährung durch häufige kleine Mahlzeiten. Mengher[74] empfiehlt die Finkelstein'sche Behandlung: Konzentrierte Eiweissmilch, Clysmen von Ringer, in schweren Fällen Infusionen. Wenn Brustmilch vorhanden, zusammen mit Eiweissmilch. Atropin wie üblich, oft zusammen mit Adrenalin, letzteres intrakutan ($^1/_4$ mg), da subcutan ohne Wirkung.

Als Behandlungsmethode der Wahl gilt heute die Operation nach Fredet-Weber-Ramstedt bei der überwiegenden Mehrzahl der Autoren.

Eine Modifikation derselben gibt Strauss[75] an. Nach seiner Ansicht muss nicht nur der Pylorus-Muskel, sondern auch die gefaltete Mucosa durchtrennt werden, um das postoperative Erbrechen, das bei elenden Kindern noch oft den Tod herbeiführt, zu verhindern. Im Anschluss an die Untersuchungen von Gohrbrandt[76] hat Hildebrand die Operationstechnik so abgeändert, dass er nicht die einfache Inzision ausführte, sondern eine keilförmige Exzision mit der Spitze des Keiles zur Mucosa gerichtet. Gohrbrandt[76] empfiehlt diese Methode für die Fälle, in denen der Spasmus nicht die Längs-, sondern die Ringsmuskulatur ergriffen hat. Genauere Angaben der Operationstechnik macht Ramstedt[77], Palmer[37], Downes[42] und Raybaud-Vignoli[78]; Heile[31] empfiehlt Einschnitt in den Tumor mit quergestellter Klinge stumpf, wodurch der Spalt breit wird. Auch Suermondt[79] rät nach eingehender Kritik der Operationsmethoden zu einem stumpfen statt scharfem Arbeiten, um Nachblutungen der durchschnittenen Fasern zu verhindern. Moll[80] hat bei der Dehnung des Pylorus mittels Hegar Gutes gesehen.

Ueber die Methode der Operation besteht nach dem vorher Gesagten kaum ein Zweifel; über die Indikationsstellung zur Operation herrschen jedoch noch Unklarheiten.

So lässt Finkelstein[1] Flaschenkinder operieren, wenn trotz konzentrierter Ernährung zu Beginn der zweiten Woche noch keine Besserung ersichtlich ist; bei Brustkindern macht er vorher noch einen Versuch mit konzentrierter Ernährung. Warren[51] operiert nur bei Pylorusstenose und behandelt den Spasmus intern. Hein[61] ist für Operation, wenn nach 4 bis 5 Tagen kein Erfolg zu sehen ist. Gray-Pirie[81] fordern die Operation, wenn nach 48 Stunden bei der internen Therapie keine Erfolge erzielt werden. Auch Heile[31] ist für möglichst frühzeitige Operation, noch bevor der Magen erweitert ist. Lucas[50] wartet eine Gewichtsabnahme von 500 g ab. Hill behandelt leichte Fälle intern, schwere operativ. Ebenso Downes[42], Sherren[41], Sparrow[2], Sauer[69], Goldbloom[83], Suner[10], Hoffa[84], Davison[6], Wright[85], Lauff[86], Ibrahim[73] und Gohrbrandt[76]. Der Ansicht dieser Autoren stehen gegenüber: 1. die radikalen Vertreter der unbedingten Operation (Strauss[75], Ladd[87], Fuchs[88], Weeks[89], Wade[90], Parsons[91], Benoit[92], Ashby-Southam[93], Willis[94], Taylor[95], Hundsdörfer[96], Brown[97], und Coffin[98]) und 2. die radikalen Vertreter der internen Behandlung (Monrad[99], Schelble[100], Stenström[5], Haas[3], Ernberg[101], Fischl[102]). Für die Indikationsstellung zur Operation wird von manchen Autoren der Röntgendurchleuchtung Bedeutung beigemessen. Strauss[75] operiert, wenn 3 bis 4 Stunden nach der Verfütterung von Wismutbrei nicht mindestens $^3/_4$ der Mahlzeit aus dem Magen heraus sind. Aehnlich verhalten sich Sherren[41], Bauer[103], Barow[104] u. a.

Für die Prognosestellung bei der Operation werden eine ganze Reihe von Faktoren angegeben, an erster Stelle dürfte das Intervall stehen, das zwischen dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen und der Operation liegt.

Goldbloom-Spence[82] berechnet die Mortalität der Kinder, die innerhalb der ersten 4 Wochen operiert wurden, mit 13% Downes[42] mit 8%, Barling[105] mit 5%, die der später operierten mit 35,4%. Gleiches sahen Benoit[92], Ramstedt[77], Borchard[106] u. a.

2. Auch die Art der Ernährung vor der Operation scheint prognostisch eine Rolle zu spielen.

Goldbloom[82] gibt die Mortalität der Brustkinder auf 11,5%, die der Flaschenkinder auf 35% an. 3. hängt die Prognose vom Allgemeinzustand ab. Für Kinder mit einem Gewicht unter 3,5 Kilo bei der Operation berechnet Goldbloom[82] die Mortalität mit 28%, bei schwereren Kindern mit 8,7%. Waren weniger als 20% des Körpergewichtes verloren gegangen, starben 6,5%, bei mehr als 20% 37,2%, bei mehr als 30% 50%. Die geringste Sterblichkeit hatten Brustkinder, die innerhalb der ersten 4 Wochen operiert wurden und weniger als 20% ihres Gewichtes verloren hatten. Unter 41 solcher Fälle starb nur eins. Gohrbrandt[76] verlor von 12 aus der Kinderklinik überwiesenen Fällen nur 1, das mehr als $^1/_3$ seines Körpergewichtes verloren hatte. Auch Borchard[106] spricht

auf Grund von 12 eigenen und 300 aus der Literatur zusammengestellten Fällen dem Allgemeinzustand die grösste prognostische Bedeutung zu. Nach Tisdall-Poole-Brown[56] schwankt die Mortalität je nach dem Ernährungszustande zwischen 22,7% und 8%.

4. ist natürlich auch die Art der Operation in prognostischer Hinsicht ausschlaggebend. Während die Weber-Ramstedt'sche Operation von Jahr zu Jahr günstigere Resultate aufweist, zeigt die glücklicherweise nur noch vereinzelt vorgenommene Gastroenterostomie eine erschreckend hohe Mortalität (Squarti[15], Levis[107], Mensi[22], Hill[9] u. a.)

5. ist das Lebensalter prognostisch bedeutungsvoll. 6. sind die Komplikationen (Durchfälle etc.) und 7. die pflegerischen Verhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung in der Prognosestellung. (Still ([9]), Findlay ([108]), Barling ([105]), Ibrahim ([73]) etc.) Gründliche Vorbereitung zur Operation und sorgfältigste Pflege nach derselben entscheidet oft über das Schicksal des Kindes.

Ueber die Heilungserfolge des Psp. wird Folgendes angegeben.

In einer Gesamtübersicht (intern und operativ) nennt Ibrahim[73] eine Mortalitätsziffer von 22%. Für die operierten Fälle werden berechnet: Finkelstein[1] 16%, Fuchs[88] 13,2%, v. Hein[61] 17%, Heile[31] berechnet an Hand eines grossen Operationsmaterials aus verschiedenen Kliniken 10% Mortalität, Redlin[3] 15,3%, Borchardt[106] 16% und Gohrbrandt[76] als Ergebnis einer Sammelstatistik 12,5%. Strauss[75] hatte unter 227 von ihm selbst operierten Fällen nur 2,9% Mortalität; Finkelstein[1] heilte von 6 operierten Fällen sämtliche, ebenso Hildebrandt, Ramstedt[77] und Hein[61]. Dieselben Resultate hatten Schlesinger[63] im Jahre 1924, Suermondt[79], Stöltzner[109] und Hundsdörfer[96].

Gegenüberstellung der Ergebniszahlen bei interner und externer Therapie ergeben folgendes Bild:

Sherren[41] in England gibt für die interne Therapie 98%, für die chirurgische 8 bis 10% Mortalität an. Parsons-Barling[91] verloren von 36 intern behandelten Fällen 31 (86,1%), bei frühzeitiger Operation nur 20%. Das grösste Zahlenmaterial hat Ibrahim[73] gegenübergestellt: für 527 nach WR. operierte Fälle errechnet er 10,6%, für 400 intern behandelte 10,2% Mortalität. Taylor 95 errechnet bei interner Behandlung 98% und 8 bis 10% Mortalität bei frühzeitiger Operation. Seifert[110] operierte unter 34 Fällen 25 ohne Todesfall, von den übrigen 9, die intern behandelt wurden starben 7.

Als Todesursache bei der Operation werden bei den Autoren angegeben: Postoperative Blutungen, Aufplatzen der Bauchwunde, Verklebungen, Kollaps, Peritonitis, Marasmus, Komplikationen (Diarrhoen, hohes Fieber), Narkoseschädigungen und Infekte.

Katanamnestische Untersuchungen ergaben bei fast allen Autoren vollständige Dauerheilungen sowohl bei interner als auch bei chirurgischer Behandlung, nur in ganz wenigen Fällen wird von einer zurückgebliebenen Empfindlichkeit des Magens berichtet (Czerny-Keller). Die objektive Untersuchung ergab allerdings als anscheinend nicht seltene Folge motorische Insuffizienz und starke Hyperacidität (Bernheim-Karrer, zit. nach Finkelstein).

Erhöhte Peristaltik und launenhaften Appetit stellte Morle [111] fest. Symptome von Nervosität fand Redlin [3] in 75% der Fälle. Auch die Psyche zeigte sich in einer Reihe von Fällen verändert. Aehnliche Beobachtungen machte Jakobson [112]; nach Heile [31] dauert es viele Jahre, bis der Magen sich normal entleert.

Von den 43 mir zugänglich gewordenen Fällen, die in den letzten 5 Jahren wegen Psp. in der Kinderklinik der Charité aufgenommen wurden, ist folgendes zu berichten:

Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen verhielt sich wie 36 zu 7.

In zwei Fällen wurde familiäres Auftreten, in 10 Fällen starke nervöse Belastung von Seiten der Eltern festgestellt. 26 Kinder waren Erstgeborene, 22 Brustkinder. 3 Kinder wurden mit Halbmilch, 18 mit gemischter Kost ernährt.

Als Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung wurde festgestellt:

7	Fälle	von	der	Geburt	an
2	„	„	„	1.	Woche
10	„	„	„	2.	„
10	„	„	„	3.	„
4	„	„	„	4.	„
6	„	„	„	5.	„
2	„	„	„	6.	„
2	„	„	„	7.	„

In 28 Fällen zeigte sich eine starke Peristaltik, bei 9 Kindern war ein deutlicher Tumor nachweisbar.

Therapeutisch wurde verabfolgt:

1. Diätetisch: Fütterung mit Vorbrei, Halbmilch in Breiform, konzentrierte kleine Mahlzeiten, Brustmilch, Buttermilch und Milchsäuremilch, Ringer- und Traubenzuckerlösungen per rectum und Nährclysmen.

2. Medikamentös: Atropin per os, Adrenalin intra- und subcutan, Hevitan, Magenspülungen und Infusionen.

32 Kinder wurden in der Chirurgischen Klinik der Charité nach W. R. operiert, 11 wurden intern behandelt. Von den operierten Kindern starben 8 innerhalb von wenigen Stunden bis 2 Tage nach der Operation; sie waren z. T. sterbend eingeliefert worden, eins starb an einer Nachblutung, eins an Darmverschluß.

Von den intern behandelten Kindern starb keins.

Das Intervall, das zwischen dem ersten Auftreten der klinischen Erscheinungen und der Operation lag, betrug bei

11	Kindern	1	Woche
10	„	2	Wochen
7	„	3	„
3	„	4	„ und
1	Kind	7	„

Bei den nach der Operation gestorbenen Kindern war das Intervall in

2	Fällen	1	Woche
1	Fall	2	Wochen
4	Fällen	3	„ und in
1	Fall	4	„

Wie aus der angegebenen Literaturübersicht der letzten 10 Jahre hervorgeht, ist das Problem des Pylorus-Spasmus z. T. ungeklärt, nur in einem Punkte besteht bei fast allen Autoren Einmütigkeit: Die Weber-Ramstedt'sche Operation, im richtigen Zeitpunkte ausgeführt, ist bei sorgfältiger Vorbereitung und zweckmäßiger Pflege nach der Operation selbst in vielen hoffnungslos erscheinenden Fällen geeignet, die Kinder in der überwiegenden Mehrzahl am Leben zu erhalten und für dauernd zu heilen.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Köhler für die liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturübersicht

1) Finkelstein: Zur Pathologie und Therapie des habituellen Erbrechens und des Pylorspasmus der Säuglinge. Th. d. Ggw. 66. 5.

2) Sparrow: Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Boston Med. a. surg. Journ. 185. 8.

3) Redlin: Schicksale von Kindern mit Pylorospasmus. D. M. W. 49. 13.

4) Strachauer: Congenital hypertrophic pyloric stenosis. A study based on 48 personal cases. Ann. of surg. 85. 1. 1927.

5) Stenström: Einige Erfahrungen bei der Behandlung des kongenitalen Pylorospasmus. Mon. f. Khk. 23. 3.

6) Davison: Pyloric stenosis of infants. A statistical analysis of 60 cases. Bull. of the Johns Hopkins hosp. 37. 2. 1925.

7) Thomson: Observations on congenital hypertrophy of the pylorus. Edinburgh med. journ. 25. 1.

8) Péhu: La maladie pylorique du nourrisson. Journ. de méd. de Lyon. 2. 25.

9) Still: Lecture on congenital hypertrophy of the pylorus. Brit. med. journ. 32. 49.

10) Suner: Considérations cliniques sur la sténose pylorique chez les nourrissons. Paris méd. 14. 50.

11) Sachs: Diskussionsbemerkung zu Schelble. (s. d.)

12) Caulfield: Familial incidence of pyloric stenosis. Americ. journ. of dis of childr. 325.

13) Moore: Twins with hypertrophic pyloric stenosis. Southern med. journ. 17. 3.

14) Davis: Congenital hypertrophic pyloric stenosis in twins. Journ. of the Americ. med. assoc. 83. 9.

15) Grey-Reynold: Congenital hypertrophic pyloric stenosis; an analysis of 50 operations. Brit. med. journ. 31. 78.

16) Squarti: Contributo clinico ed anatom patologico allo studio della stenosi ipertrofica congenita del piloro.
Riv. di clin. ped. 18. 9. 1920.

17) Mc. Clanahan: Case of hypertrophic pyloric stenosis.
Arch. of ped. 38. 2.

18) Johannessen: Die Atropinbehandlung der angeborenen Pylorusstenose.
Ugeschrift f. Laeger. 86. 6.

19) Greenebaum-Steinharter: Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus; Operation 57. hours after birth.
Arch. of ped. 41. 5.

20) Morrisson: Congenital stenosis of the Pylorus. Fredet-Ramstedt Operation on the stomach of an 4 pound infant under novocain anaestesia. Boston med. a. surg. journ. 1. 91.

21) Mc. Haffie: An early case of congenital pyloric stenosis. Canadian med. assoc. journ. 17. 8.

22) Mensi: Sopra un caso di manifestazione tardiva di sintomi di una stenosi ipertrofica congenita del piloro. Contributo clinico anatomopatologico. Riv. di clin. ped. 19. 11.

23) Castelli: Sopra un caso di stenosi ipertrofica congenita del piloro. Riv med. 40. 9. 1924.

24) Golob: Pylorospasmus in Childhood. Arch. of. ped. 408.

25) Juczenko: Ueber die motorische Funktion des Magens bei Pylorusstenose. Pediatrija 10. 3/4. 1926.

26) Crohn: Journ. of the Americ. med. assoc. 90. 3.

27) Arquellada: Angebore Pylorusstenose. Pediatria espanola. Bd. 13 u. 14.

28) Muhl-Remy: Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Nourrisson 15. 1. 1926.

29) Wernstedt: Ungelöste Probleme in der Pylorusstenosefrage. (Zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der congenital suprapaprillären Duodenalstenose.
Mon. f. Khk. 25. 1/6.

30) Haas: Congenital hypertrophic pyloric stenosis andits treatment by atropin. Journ. of the Americ. med. assoc. 79. 16.

31) Heile: Die Chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Kliwo. Bd. 2 u. Jahrb. f. Khk. 97. 5/6.

31) Heile: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung beim kindlichen Pylorospasmus für die Diagnose und die Dauerheilung.
M. M. W. 72. 38.

32) White: Gastroenterospasmasas a manifestation of anatomic imbalance in early infancy.
Americ. journ. of dis. of childr. 26. 1.

33) Heidenhain-Gruber: Ueber congenitale Pylorusstenose bei Erwachsenen. Eine Studie über Zusammenhang von Magenerkrankungen Erwachsener mit angeborenen Zuständen.
Dtsch. Ztschr. f. Chir. 179. 5/6.

34) Ochsenius: Beitrag zur Beurteilung und Behandlung des gastrospastischen Symptomenkomplexes. Z. f. Khk. 44. 1/2.

35) Pritchard-Hiller: Specimens from a case of hypertrophic pyloric stenosis with associated hypertrophy. Proc. of the roy soc, of med. 13. 5. 1920.

36) Pirie: Lancet 1919.

37) Palmer: Congenital hyperplastic pyloric stenosis. Arch. of ped. 39. 9.

38) Putzig: Zur Symptomatologie des Pylorospasmus.
Z. f. Khk. 35. 5/6.

39) Gerstley-Wilhelmi: Non operative treatment of pyloric stenosis in infancy. Med. clin. of North America 8. 2.

40) Elbrich: Symposium on pyloric stenosis. Pylorospasmus. Atlantic med. journ. 29. 11.

41) Sherren: Stenosis of the Pylorus. Clin. journ. 1330. 1920.

42) Downes: Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Review of 175 cases in which the Fredet-Ramstedt Operation was performed. Journ. of the Americ. med. assoc. 75. 4. 1930.

43) Hensche: Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose. Z. f. Khk. 31. 3/4.

44) Rohmer: La Dilatation de l'estomac dans la stenose hypertrophique du pylore du nourrisson. 9. 4.

45) Thorling: Ein eigenartiger Palpationsbefund bei einem Fall sogenannter hypertrophischer Pylorusstenose. Upsalla Läk. Fürt. 26. 5/6.

46) Stransky: Angeborene Duodenalstenose als Ursache eines symptomatischen Pylorospasmus. Med. Klin. 18. 45.

47) Keilmann: Pylorushypertrophie oder Pylorospasmus im Säuglings- und Kindesalter. Z. f. Khk. 37. 5/6. 1924.

48) Balan: Ueber den sogenannten Pylorospasmus beim Säugling. Arch. f. Khk. 74. 2/3.

49) Ellurs: Hypertrophic Pylorosstenosis infantilis, a semi — critical commentary. Intern. journ. of surg. 36. 4.

50) Lucas: Diagnosis and treatment of pyloric stenosis. Med. clin. of North America 6. 6.

51) Warren: Surgery of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. A series of 12 cases. Lancet 26. 1920.

52) Day: Explosive vomiting in infants; Pylorospasm; hypertrophic stenosis of pylorus.
Americ journ. of surg. 36. 2.

53) Thursfield: Congenital hypertrophic pyloric stenosis. St. Bartholomews Hosp. journal 30. 7.

54) Kerley: Delayed comptying of the stomach in infants and children. New York state journ. of med. 20. 11. 1920.

55) Hipsley: Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus and pylorospasm. Med. journ. of Austalia 1. 26

56) Tisdall-Poole-Brown: American journ. of dis. of children. 34. 2.

57) Barret-Chaufour: Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrison.
Presse méd. 30. 83.

58) Teall: The radiological investigation of infantile pyloric stenosis and pylorospasm.
Proc. of the roy assoc. of med. 18. 6.

59) Fraikin: Spasme et sténose pyloro-duodénal chez deux nourrissons. Bull et mem. de la soc. de radiol. méd. de France 13. 122.

60) Ray: Symposium on pyloric stenosis. Congenital hypertrophic pyloric stenosis and pylorospasm from the viewpoint of the roentgenologist.
Am. med. journ. 29. 11. 1926.

61) Hein: Der Pylorospasmus der Säuglinge und seine Behandlung Deutsch. Z. f. Chirur. 174. 5/6.

62) Rominger; Diskussionsbemerkung zu Bauer (s. d.)

63) Schlesinger: The subsequent history of a series of cases operated upon for pyloric stenosis.
Proc. of the roy soc. of med. 18. 3.

64) Kretschmer: Ueber Atropinbehandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Th. d. Ggw. 61. 1. 1920.

65) Oetvös: Die Atropinreaktion des Pylorus.
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136. 182.

66) von Bokay: Die Behandlung des Pylorospasmus des Säuglingsalters mit Papaverinum hydrochloricum.

67) Paul: Zur Pathogenese und Therapie des Pylorospasmus. Kliwo 3. 25.

68) Havenschmidt: Einige Beiträge über Pylorospasmus. Nederlandsch maandschr. geneesk. 9 2. 1920.

69) Sauer: Hypertrophic pyloric stenosis. (A Monographic review) Arch. of ped. 41. 3. 1924.

70) Friedjung: Zur Therapie des Pylorospasmus und verwandter Zustände.
M. M. W. 68. 29.
71) Samson-Baare: Ueber Nahrungszufuhr durch Dauertropfsonde bei Pylorospastikern.
D. M. W. 48. 16.
72) Tobler: Die Diathermie bei der Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge.
Z. f. Khk. 38. 2.
73) Ibrahim: Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. Erg. der Inneren Medizin und Khk.
Bd. 24. 1923.
74) Mengher: The non operation treatment of pyloric stenosis. Brit. med. journ. 3394.
75) Strauss: Journ. of the Americ. med. assoc. 71. 807. 1918.
76) Gohrbrandt: Operation des Pylorospasmus der Säuglinge. 77. Tagung der Deutschen Gesellschaft f. Chirur. 1923.
Gohrbrandt: Erfolge und Wirkung der Weber-Ramstedtschen Operation. W. M. W. 48. 11.
77) Ramstedt: Zur Operation des Pylorospasmus der Säuglinge.
Z. f. Chirur. 49. 36
78) Reybaud-Vignoli: Sténose hypertrophipue du pylore — Possibilité d'une modification de technique opératoire. Sud. méd. et chir. 52. 5. 1924.
79) Suermondt: Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge.
Dtsch. Z. f. Chirur. Bd. 198 Heft 5/6. 1926.
80) Moll; Diskussionsbemerkungen zu Schelble (s. d.)
81) Grey-Pirie: Lancet 1919.
82) Hill: Journ. of the Americ. med assoc. 73. 1919.
83) Goldbloom: Hypertrophic stenosis of the Pylorus. Med. clin. of North America. 7. 6.
84) Hoffa: Ueber operative Behandlung der spastischen Pylorusstenose des Säuglings.
M. f. Khk. 30. 3/4.
85) Wright: Pyloric obstruction in infancy. New York state journ. of med. 2. 26. 4. 1926.
86) Lauff: Erfahrungen über die operative Behandlung des Pylorospasmus. Arch. f. Khk. 79. 3. 1926.
87) Ladd: Med. rec. 93. 1099. 1918.
88) Fuchs: Zur Behandlung der spastischen Pylosusstenose der Säulinge nach Weber-Ramstedt.
Arch. f. Khk. 68. 1/2. 1920.
89) Weeks: Congenital pyloric stenosis.
Californ. state journ of med. 19. 7.

90) Wade: Some abdominal conditions in children.
Med. journ. of Australia. 2. 2.
91) Parsons: The treatment of pyloric stenosis of infants. Proc of the roy soc. of London. 18. 2.
92) Benoit: Pyloric obstruction in infants, with review of literature and analysis of personal cases. Long Island med. journ. 19. 2.
93) Ashby-Southam: The early diagnosis and treatment of pyloric stenosis in infänts.
Brit. med. journ. 3348.
94) Willis: Hypertrophic pyloric stenosis in infants.
New Orleans med. a surg. journ. 78. 3.
95) Taylor: Congenital hypertrophic pyloric stenosis.
Irish journ. of med. science. 6. 3.
96) Hundsdörfer: M. M. W. 74. 40.
97) Brown: Symposium on general surgery in children. Pyloric stenosis in infants.
Atlantic med. journ. 297. 9.
98) Coffin: Revue de med. 74. 7.
99) Monrad: 38. Tag. d. Dtsch. Ges. f. Khk.
100) Schelble: Was leistet die konservative Behandlung der Pylorus=stenose?
M. f. Khk. 34. 3/6.
101) Ernberg: Diskussionsbemerkung zu Schelble (s. d.)
102) Fischl: Diskussionsbemerkung zu Bauer (s. d.)
103) Bauer: Indikation zur Operation der Pylorusstenose.
M. f. Khk. 31. 3/4.
104) Barrow: Diskussionsbemerkung zu Willis (s. d.)
105) Barling: Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. The results of Ramstedts Operation. Lancet 213.
106) Borchardt: Die kongenitale Pylorusstenose.
Med. Klin. 28. 21.
107) Levis: Pyloric stenosis and pylorospasm. of infancy with especial reference to medical treatment.
Journ. of the Michigan state med. 21. 4.
108) Findlay: The treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis.
Brit. journ. of children dis. 20. 1923.
109) Stöltzner: Diskussionsbemerkung zu Schelble (s. d.)
110) Seifert: M. f. Khk. 37. 1.
111) Morlet: Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.
Nourrisson 13. 4. 1925. u. 12. 5. 1924.
112) Jacobson: Zur operativen Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Ueber die weitere Entwicklung operativ geheilter Fälle. Arch. f. klin. Chirur. 145. 1927.

Lebenslauf

Ich bin am 21. Dezember 1898 in Kattowitz O/S. geboren, wo ich zuerst das Lyzeum, dann die Oberrealschulstudienanstalt besuchte. Ich bestand dort 1918 das Abitur. Im Sommersemester 1918 begann ich das medizinische Studium in München; ich bestand im Sommer 1920 das Physikum in Berlin, im Sommer 1923 das Staatsexamen in Breslau. Während des praktischen Jahres arbeitete ich zunächst in der Bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Institutes der Charité, dann in der Kinder-Heilanstalt in Buch. Im August 1924 erhielt ich meine Approbation. Dann arbeitete ich an der Inneren Abteilung des Jüdischen Krankenhauses zu Berlin, darauf im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinder-Krankenhaus der Stadt Berlin. Seit April 1924 bin ich als Fürsorgeärztin an der Säuglingsfürsorge III in Neukölln tätig.

Ich besitze die preußische Staatsangehörigkeit.

Ruth Alterthum-Glücksmann.

.....